Die Eklampsiefälle der Freiburger Universitätsfrauenklinik vom 1. X. 04 bis 31. III. 10 mit besonderer Berücksichtigung der Theorien der Eklampsie und ihrer Bedeutung für die Therapie.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG i. Br.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

VORGELEGT VON

CARL LONG

Assistenzarzt im 3. Lothr. Infanterie-Reg. Nr. 135, Diedenhofen

AUS

WARENDORF.

Freiburg i. Br.
Speyer & Kaerner
Universitätsbuchhandlung.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät in Freiburg in Baden.

Dekan: **Geh. Rat Professor Dr. v. Kries.**

Referent: **Geh. Hofrat Professor Dr. Krönig**

Druck von A. Bonz' Erben in Stuttgart.

Meinem Vater.

Einleitung.

Die Eklampsie ist eine Erkrankung, der bereits in der ältesten medizinischen Literatur Erwähnung getan wird. Das Geheimnisvolle ihres Wesens, der plötzliche unerwartete Ausbruch, der so oft den Tod lebenskräftiger, blühender Menschen so überraschend schnell herbeiführte, brachte es mit sich, daß man gerade diese Krankheit mit übernatürlichen Einflüssen in Verbindung brachte. In den ältesten Schriften wird darum vom „bösen Wesen, dem Unglück, der schweren Not (Sigemundin), den Gichtern, Zuckungen, Gliederzuckungen, Gefraiszuckungen, Fraisen und allgemeinen Krämpfen gesprochen". Das Wort „Eklampsie" wurde in die Geburtshilfe zum ersten Male von Gehler in Leipzig im Jahre 1776 eingeführt. Nach Forschungen Koßmanns besteht diese Bezeichnung eigentlich zu Unrecht. Das Wort *ἐκλάμπειν* heißt ursprünglich herausblitzen und wird in diesem Sinne bei den Klassikern für die Lichterscheinung des aus den Wolken brechenden Blitzes, Sonnenstrahls usw. gebraucht. Hippokrates und Aristoteles wenden es auch für die bei der Pubertät ihrer Ansicht nach plötzlich eintretende und von da ab dauernd vorhandene Körperwärme an. 1683 berichtet Varandäus in seinem Lexikon medicum,

daß einige medizinische Autoren die Blutzirkulation Eklampsie nannten, weil sie ein „leuchtendes Prinzip im Herzen" als deren Ursachen anführen. Einen ganz anderen nicht ursprünglichen Begriff legte Boissier de Sauvage in seiner Nosologie (1760) dem Worte bei, indem hierin alle nicht periodisch auftretenden klonischen Krämpfe (also auch bei Verblutung, Vergiftung usw.), als Eklampsia von der Epilepsia unterschieden wurden. Als eine besondere Art wird von ihm die Eclampsia parturientium erwähnt. Nach Koßmann wäre die richtige Bezeichnung Eclactisma (*ἐκλακτίζειν* = mit den Füßen hinten ausschlagen), das bereits als Verbum bei Hippokrates für klonische Krämpfe der Extremitäten gebraucht wird. Heute, wo wir wissen, daß die Eklampsie auch ohne Krämpfe vorkommt, dürfte streng genommen auch diese Bezeichnung keine passende Bedeutung mehr haben. Da aber mit dem Worte Eklampsie der Begriff der Krämpfe innig verbunden wird und dieses Symptom das bei weitem charakteristischste des ganzen Krankheitsbildes darstellt, wird mit Recht an der alten Bezeichnung auch heute noch festgehalten.

Ätiologie.

Was die Ätiologie der Eklampsie anbetrifft, so sind wohl kaum auf einem anderen Gebiete so widersprechende Erklärungen abgegeben worden, welche die Anhäufung einer unermeßlichen Literatur zur Folge gehabt haben. Die wichtigsten und bahnbrechenden Theorien will ich kurz erwähnen.

Im allgemeinen hielt man die Eklampsie stets für einen durch die Schwangerschaft und die Geburt verursachten pathologischen Vorgang. Hippokrates sagt in seinen Aphorismen; „Krämpfe entstehen entweder durch Blutfülle oder durch Blutleere". Nach einer anderen Erklärung wurde lange nicht gesucht. Erst Ende des 15. Jahrhunderts kam als drittes ätiologisches Moment die Reizwirkung hinzu und spielte lange Zeit eine bedeutsame Rolle. Die Quelle und Ursache des Reizes wurde fast ausnahmslos in den kreissenden Uterus verlegt und zwar wird die übermäßige Ausdehnung des Uterus als die Konvulsionen begünstigendes Moment angesehen. Einer besonderen Gefahr glaubte man schon damals Erstgebärende ausgesetzt, eine Anschauung, die ja auch heute erfahrungsgemäß zu recht besteht. Ebenso nahm man an, daß leicht reizbare Personen empfänglicher für die Krämpfe seien. Zahlreiche Autoren hielten abgestorbene Früchte,

die als Fremdkörper im Uterus nervenreizend wirken sollten, für die Ursache der Zuckungen. Aber auch andere Einflüsse wurden schon damals in ursächlichen Zusammenhang mit der Eklampsie gebracht. So dachten Mesnard und Fried (um die Mitte des 18. Jahrh.) bereits daran, daß die Retention des Harns die Ursache sein könne. Diese Deutung erschien um so wahrscheinlicher als dem Beobachter schon damals der Zusammenhang der Konvulsionen mit der Wassersucht, die man ja auf eine Zurückhaltung des Harns bezog, aufgefallen war. Schließlich war man noch weiter in den Hypothesen gegangen, indem man Erkältung, Fehler in der Lebensweise usw. zur Erklärung heranzog, ja man fing auch an, die Ursache der Erkrankung nicht mehr in Einflüssen zu suchen, welche direkt vom Körper selbst ausgingen, sondern welche von außen her auf ihn einwirken sollten. Tellurischen Einflüssen und dem Einfluß von Wetter und Jahreszeiten schrieb man eine große Bedeutung zu, Anschauungen, die auch heute noch von einzelnen Autoren wenigstens als begünstigende Momente für den Ausbruch der Eklampsie anerkannt werden.

Waren diese Erwägungen aber alle nur spekulativer Natur, so wurde die Eklampsiefrage in wissenschaftliche Bahnen gelenkt durch die Entdeckung von Lever, der im Jahre 1843 im Urin Eklamptischer Eiweiß feststellte. Lever erklärte die Entstehung der Albuminurie durch den Druck des vergrößerten Uterus auf die Nierenvenen, wodurch es zu einer Kongestion in den Nieren käme, die bekanntlich Albuminurie erzeugt. Ließ sich an der Richtigkeit der Beobachtung Levers auch nicht zweifeln, so wurde doch seine Erklärung der Gegenstand der Diskussion und wurde vor allem durch Leyden für unrichtig bewiesen, welcher zuerst darauf hinwies, daß es sich bei der Eklampsie nicht um eine Hyperämie sondern Anämie handele. Spiegelberg Kohnheim und Schröder glaubten sie durch

einen Krampf der Nierenarterien zu erklären, welcher reflektorisch durch die Reizung sensibler Nerven des Genitaltraktus erzeugt werde. Unvollkommen blieb diese Theorie nur dadurch, daß sich das ätiologische Moment für die Auslösung der Gefäßkrämpfe nicht auffinden ließ.

Frerichs, der die Nieren als causales Moment für die Eklampsie beschuldigt, gab 1851 in seinem Buch über die Brightsche Krankheit an, daß die Konvulsionen und das Coma der Eklamptischen in ihrer Erscheinung vollständig mit dem urämischen Anfall bei Morbus Brightii übereinstimmten. Seiner Theorie nach war also die Eklampsie als eine Urämie aufzufassen. Die Anfälle sah er als die Folge einer Vergiftung des Zentralnervensystems durch zurückgehaltenen Harnstoff an, der in kohlensaures Ammoniak umgewandelt würde. Zu diesem Schluß kam er durch die experimentelle Beobachtung, daß bei Tieren nach Exstirpation beider Nieren erst dann Konvulsionen auftraten, wenn in der Exspirationsluft Ammoniak nachweisbar war. Diese Ansicht wurde durch Blutuntersuchungen, in welchen nach Spiegelberg 1870 die Ammoniaksalze im Blute Eklamptischer vermehrt gefunden wurden, gestützt. Er kam wie Petroff und andere zu der Überzeugung, daß die Vergiftung mit kohlensaurem Ammoniak in jeder Hinsicht dem Bilde der Eklampsie entsprach. Trotz dieser Stütze der Frerichschen Theorie war die Stimmung der Ärzte kühl zurückhaltend. Der Grund für die Zurückhaltung war der Nierenbefund in vielen Fällen von Eklampsie, der durchaus nicht der Brightschen Krankheit entsprach, als auch der Mangel von Eiweiß im Urin bei Frauen die kurze Zeit später von Eklampsie befallen wurden. Dazu kam, daß auch sichere Fälle von Eklampsie beobachtet und mitgeteilt wurden, bei denen die Nieren überhaupt nicht beteiligt waren und Eiweiß im Urin vollständig fehlte.

Eine mit der Frerichschen Theorie verwandte Theorie ist die Traube-Rosensteinsche (1863), welche ebenfalls die Eklampsie als Urämie auffaßt, jedoch die Zuckungen nicht durch ein Gift, sondern als Folge mechanischer Einwirkung auf gewisse Teile des Gehirns entstehen sehen will. Sie nahmen an, daß die durch die Nephritis bedingten Eiweißverluste in der Schwangerschaft eine Hydrämie hervorriefen. Würde nun durch Herzhypertrophie oder durch die Wehen der Druck im arteriellen System gesteigert, so sollte dadurch Gehirnödem mit sekundärer Anämie des Gehirns entstehen und hierdurch wiederum der Krampfanfall ausgelöst werden. Dagegen aber spricht, daß einmal nicht jede Schwangere mit Hydrämie eklamptisch wird und daß es andererseits viele Eklampsien gibt, bei denen von Gehirnödem und Anämie keine Spur zu erkennen ist.

Der Tatsache, daß Eklampsie nicht selten ohne vorausgehende Albuminurie und Nierenentzündungen vorkommt, sollte eine neue nach Halbertsma benannte Theorie gerecht werden, welche die Urämie durch Druck des schwangeren Uterus auf die Ureteren zustande kommen sieht. Halbertsma nahm an, daß es sich bei den Krampfanfällen dann um einen Reflexvorgang handelte, ausgelöst durch die infolge der Stauung schmerzhaft gespannten Nierenbecken. Eine beiderseitige Kompression der Harnleiter mit konsekutiver Erweiterung der Ureteren und Nierenbecken, wie sie die Halbertsmasche Theorie verlangen würde, ist nun aber relativ sehr selten beobachtet worden. Eine einseitige Ureterkompression hingegen, wie man sie in der Tat in $^1/_4$ aller Fälle beobachten konnte, würde aber auch nicht genügen, eine Urämie herbeizuführen, solange noch die andere Niere gesund und leistungsfähig ist. Dazu kommt, daß bei einseitiger Harnleiterkompression ein Eiweißgehalt des Urins aus dem gleichen Grunde nicht eintritt. Schließlich sprach

gegen diese Theorie die Tatsache, daß auch, wenn man zunächst eine einseitige Ureterkompression für die Entstehung der Eklampsie hätte verantwortlich machen können, der Befund nur in $^1/_4$ aller Fälle erhoben werden konnte, in $^3/_4$ dagegen nicht und ganz besonders, worauf Schmorl eindringlich hingewiesen hat, daß man eine derartige einseitige Ureterkompression ebenso oft bei Normalschwangeren finden kann wie bei Eklamptischen.

$1^1/_2$ Jahrzehnte ruhte die wissenschaftliche Kontroverse über das Wesen der Eklampsie, bis im Jahre 1887 und 1888 neue experimentelle Untersuchungen und besonders die pathologischen Erforschungen der inneren Organe neue Wege zeigten um das Dunkel zu lichten. 1886 wies Jürgens die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomie und der Geburtshilfe auf das Vorkommen von Leberveränderungen bei Eklampsie hin. Seitdem wurden auch an anderen Organen mit großer Regelmäßigkeit Veränderungen gefunden. Genaue Sektionsbefunde, besonders von Lubarsch und Schmorl, welche an Mutter und Kind die gleichen Veränderungen feststellen konnten, ergaben einen Komplex von Organveränderungen, der als pathognomonisch für Eklampsie bezeichnet werden konnte. Man fand massenhafte Gefäßverstopfungen im ganzen Körper, ausgedehnte anämische und hämorrhagische Nekrosen in der Leber, Blutungen und Erweichungen im Gehirn; außerdem zeigten das Nierenepithel und die Leberzellen degenerative Veränderungen bis zur Nekrosenbildung, Befunde, die auf eine eigenartige Blutbeschaffenheit schließen ließen. Auf Grund dieser Organveränderungen konnte man in mehreren Fällen die Diagnose Eklampsie stellen, ohne daß eklamptische Anfälle während des Lebens beobachtet wurden (Schmorl, Wendt, Souffle de St. Blaise). Man glaubte die Veränderungen auf gerinnungserregende in das mütterliche

Blut gelangende Substanzen zurückführen zu können, zumal man im Blute Eklamptischer eine hochgradige Steigerung des Fibringehaltes feststellen konnte.

Die schweren, anatomischen Veränderungen, welche man so in ganz typischer Weise nicht bloß in den Nieren, sondern häufiger noch in viel ausgedehnterer Weise auch in der Leber und im Gehirn nachweisen konnte, brachten es mit sich, daß man sich immer mehr von der Theorie einer von den Nieren ausgehenden Störung abwandte. Man glaubte vielmehr an eine von der Mutter oder dem Fötus ausgehende Intoxikation, die in gleicher Weise die anatomischen Veränderungen der verschiedenen Organe hervorrufen und sowohl die Nierenerkrankung wie infolge Reizung der im Gehirn gelegenen Krampfzentren die Konvulsionen auslösen sollten. War doch vor allem auch aufgefallen, daß die Nierenveränderungen oft in gar keinem Verhältnis zu der Schwere der Eklampsie standen, daß ferner in sicheren Fällen von Eklampsie gar keine Veränderungen an den Nieren vorhanden waren, und sich, wenn auch nur in seltenen Fällen, Eiweiß im Urin Eklamptischer nicht nachweisen ließ. Der Annahme einer von den Nieren ausgehenden Störung widersprechend war ferner der Umstand, daß Schwangere und Kreißende mit chronischer Nephritis im Gegensatz zu jenen mit typischer Schwangerschaftsnephritis keineswegs besonders zur Eklampsie disponiert erschienen.

B o u c h a r d stellte 1887 die Lehre von der Autointoxikation auf, indem er vermutete, daß sich bei der Eklampsie große Mengen giftiger Stoffe im Organismus aufhäufen, welche die Konvulsionen verursachen. Nach seiner Auffassung, der sich besonders französische Forscher anschlossen, werden durch den regen Stoffwechsel, den der Fötus verursacht, normalerweise Giftstoffe im mütterlichen Organismus gebildet, die durch den Harn ausgeschieden werden, jedoch bei gleichzeitiger Insuf-

ficienz wichtiger Ausscheidungsorgane (Niere, Leber) im ganzen Körper retiniert werden und Konvulsionen hervorrufen. Bouchard glaubte durch intravenöse Urininjektionen bei Tieren bewiesen zu haben, daß der Harn Eklamptischer weniger giftig sei als der normal schwangerer Frauen, daß ebenso der Harn Schwangerer giftiger sei als der Nichtschwangerer. Zahlreiche Untersuchungen, besonders französischer Forscher ergaben die widersprechendsten Resultate. Ferner stellten andere Forscher (Tarnier, Chambrelent) fest, daß das Blutserum Eklamptischer eine erheblich größere Toxicität besitze als das normaler Schwangerer, und daß die Toxicität des Serums in umgekehrtem Verhältnis stehe zu der des Harns, Untersuchungen, welche anscheinend eine grosse Stütze für die Intoxikationslehre waren. Diese Befunde konnten durch Nachuntersuchungen von Ludwig und Savor bestätigt werden. Als Giftstoffe bezeichnete Massin die Vorstufen der Harnstoffreihe, die Leukomaine, welche normalerweise von der Leber verbrannt werden, oder man glaubte an die Carbaminsäure als ein mangelhaftes Oxydationsprodukt des Harnstoffs. Die Nachforschungen über die Bouchard sche Gifttheorie von Volhard und Schuhmacher geführt, gelangten jedoch zu keiner Bestätigung der Resultate. Es ergab sich, daß die willkürliche Annahme, Serum und Harn töteten durch dieselben toxischen Prinzipien nicht stichhaltig war. Volhard und Schuhmacher konnten vielmehr feststellen, daß das Serum Eklamptischer nicht giftiger ist als das normaler Schwangerer, und daß bei gleicher Konzentration der Urin Schwangerer ebenfalls nicht giftiger ist als derjenige nicht Schwangerer und nephritischer Harn nicht giftiger als der gesunder Menschen. Dagegen fanden Volhard und Schuhmacher bei vielen injizierten Tieren zahlreiche Thromben in den Organen und bestätigen den Verdacht

Schmorls, daß die Eklampsie eine Autointoxikation mit gerinnungserregender Substanz sein müsse.

1899 tritt Fehling dafür ein, daß mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Entstehungsherd der Toxine im Kinde zu suchen sei, wobei er sich den Vorgang so vorstellte, daß das Kind, welches einen eigenen Stoffwechsel hat, seine Stoffwechselprodukte an den mütterlichen Organismus durch den Placentarkreislauf abgibt. Bei vorhandenen Störungen in der Nierenfunktion der Mutter kann dann bei mangelnder Ausscheidung eine Vergiftung des mütterlichen Organismus eintreten. Füth und Krönig traten dieser Theorie näher, indem sie festzustellen versuchten, ob während der Schwangerschaft ein reichlicher Austausch von chemischen Stoffen zwischen mütterlichem und kindlichem Blute stattfinde. Dies gelang vermittelst der gleichzeitigen Bestimmung des osmatischen Drucks im mütterlichen und kindlichen Blute. Aus den Resultaten ergab sich, daß mütterliches und kindliches Blut stets gleiche Gefrierpunktserniedrigung haben, woraus der Gleichgewichtszustand zwischen kindlichem und mütterlichem Blute resultierte. Es muß daher in jedem Zeitpunkt der Geburt und der Schwangerschaft eine diosmotische Bewegung von Mutter zu Kind und umgekehrt vor sich gehen, womit die Fehlingsche Theorie sich sehr wohl vereinbaren läßt.

Der Kongreß zu Gießen am 30. Mai 1901, auf dem „Eklampsie“ als Hauptthema auf der Tagesordnung stand, bedeutet insofern einen gewissen Abschluß, als die Anschauungen der einzelnen Autoren über das Wesen der Eklampsie näher präzisiert wurden und man sich einigermaßen darüber klar wurde, daß man die Eklampsie als eine durch Autointoxikation hervorgerufene Krankheit aufzufassen habe, und daß man in dieser Richtung weiter forschen müsse. Keineswegs ergaben die Verhandlungen auch nur eine entfernt genügende ätiolo-

gische Erkenntnis der Erkrankung. Im Sinne der Fehlingschen Theorie, eine Vergiftung fötalen Ursprungs anzunehmen, wurden zahlreiche weitere Untersuchungen angestellt, die durch Vergleichung der physikalischen und chemischen Eigenschaften der Gewebe, Gewebsäfte und Excrete von normalen Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen einerseits und Eklamptischen andererseits einen Einblick in die komplizierten und verhängnisvollen Stoffwechsel geben sollten. (Schröder, Dienst, Zangemeister u. a.)

Schmorl, der die von ihm gefundenen Organveränderungen bei Eklampsie auch künstlich bei Tieren durch Einspritzungen von gerinnungserregender Substanz erzeugen konnte, glaubte, daß nicht das Kind, sondern die Placenta die Ursache für die anatomischen Veränderungen abgäbe und daß diese Gerinnungen ein Stoffwechselprodukt der Placenta seien. Er fand auch als erster syncytiale Elemente im Blutkreislauf der Mutter, legte jedoch diesem Befund keine weitere Bedeutung bei. Veit griff diese neue Tatsache auf und kam auf Grund weiterer Untersuchungen zu der Lehre von der Zottendeportation. Wenn man bedenkt in wie außerordentlich komplizierter Weise der Stoffwechsel der Placenta sich abspielt, der ja nicht nur in einem einfachen Übertritt von Substanzen aus dem mütterlichen zum kindlichen Blut besteht, sondern bei dem, ähnlich wie bei der Überführung der Nahrungsstoffe durch die Darmzotten ein komplizierter Abbau und Wiederaufbau der Stoffwechselprodukte statt hat, die so erst für den kindlichen Organismus verwertbar gemacht werden, so ist es verständlich, daß die Annahme, die hierbei entstehenden Stoffwechselschlakken könnten die eigentliche Veranlassung für die Eklampsie darstellen, immer mehr an Boden gewann. In dieser Hinsicht der Ätiologie der Eklampsie als einer Intoxikation von seiten der Placenta haben sich in neuester

Zeit vor allem drei Theorien gebildet. Die eine Theorie ist die bereits erwähnte Theorie von Veit, von der Zottendeportation. Er nimmt an, daß Placentarelemente von der fötalen Placenta in den mütterlichen Blutkreislauf übergehen. Dieselben wirken wie Gifte und erzeugen im mütterlichen Blute ein Gegengift (Syncytiolysin), durch welches die Placentarteile aufgelöst werden (Syncytiolyse.) Solange das Blut genügend Syncytiolysine bilden kann, tritt keine allgemeine Störung im mütterlichen Blute ein. Ist jedoch das Blut einer Überschwemmung mit Placentarteilen nicht gewachsen, können also nicht genügend Syncytiolysine gebildet werden, so tritt Eklampsie auf. Die zweite Theorie von Ascoli nimmt im Gegensatz dazu eine Überproduktion von Syncytiolysinen im Blut der Mutter als Ursache der Eklampsie an. Weichardt endlich glaubt an die Bildung von Syncytiotoxinen aus der Placenta, welche bei nicht genügender Neutralisation durch Syncytiolysin Eklampsie hervorrufen. Zugunsten dieser letzten Ansicht sprechen Experimente, die Weichardt angestellt hat und die zum Teil positiv ausgefallen sind. Er brachte Placentarbrei mit spezifischem Serum zusammen, injicierte die Mischung einem Tiere und sah nun unter 9 Versuchstieren bei 3 typische Eklampsie entstehen, mit den bekannten Veränderungen in der Leber. Diese Versuche sind seitdem mehrfach nachgeprüft worden, allerdings mit negativem Resultate (Wormser, Pollak, Labhardt, Liepmann).

Wie Weichardt neuerdings hervorhebt, gehört der Eklampsie-Symptomenkomplex unter die Erscheinungen der Anaphylaxie, die hervorgerufen wird durch anaphylactisierende, Überempfindlichkeit erregende Antikörper. Die Studien Weichardts sind noch nicht beendet, von den bei dem Eklampsietoxin wirksamen Komponenten sind bisher zwei ge-

funden worden und zwar das in allen Endotoxinen in großer Menge enthaltene Eiweißabspaltungsantigen (Kenotoxin), sowie ein von Mohr und Freund gefundenes hämolytisches Toxin.

Liepmann nimmt auf Grund von intraperitonealen Injektionsversuchen an Kaninchen mit zu Pulver verriebenen getrockneten Eklampsieplacenten an, daß sich in diesen eine für Kaninchen toxische Substanz befindet, die in normalen Placenten nicht vorhanden ist. Es fielen jedoch nicht alle Experimente positiv aus und eine Nachprüfung dieser Versuche von Dryfuß und Schenk ergaben negative Resultate.

Weichardt und Piltz waren die ersten, welche intravenöse Injektionen von Placentapreßsaft bei Kaninchen vornahmen und zwar mit positivem Erfolg. In den obduzierten Organen fanden sich zahlreiche Thromben. Es handelt sich also bestimmt um eine Blutgerinnung hervorrufende Komponende, außerdem jedoch ihrer Ansicht nach auch um ein das Atemzentrum lähmendes Gift. Freund konnte diese Versuche bestätigen, bei Injektion einer geringen Menge von Preßsaft trat tödliche Wirkung ein, ohne daß Blutgerinnung vorhanden war, die Tiere starben dann anscheinend an der toxischen Wirkung des Saftes. Als spezifisch chemisches Gift glaubten Freund und Mohr in der Placenta die Ölsäure nachgewiesen zu haben, welche eine Verminderung der Erythrocyten und des Hämoklobingehaltes hervorruft. Nach Polano sprechen jedoch die Resultate der quantitativen chemischen Analyse, das Tierexperiment, der klinische und pathologisch-anatomische Befund gegen diese Theorie. Nach den Ansichten vieler Autoren, welche Experimente über die tödliche Wirkung des Placentarpreßsaftes bei Tieren anstellten (Dryfuß, Mathes, O. Franke, Engelmann, Stade) beruht die tödliche Wirkung desselben allein auf dem die intravitaten Gerinnungen

bewirkenden Fibrinferment. Lichtenstein steht allein mit seiner Ansicht, wenn er glaubt, die tödliche Wirkung des Preßsaftes auf einen mechanischen Verschluß der Gefässe zurückführen zu müssen.

Die neueren Untersuchungen haben ergeben, daß die Placenta eine ganze Reihe von hochwichtigen Fermenten beherbergt, welche sowohl in physiologischer wie pathologischer Beziehung eine große Rolle spielen. Es gelang nachzuweisen, daß die Placenta Fermente enthält, welche unter gegebenen Bedingungen eine Autolyse des Organs hervorrufen können. So glaubt Hofbauer die Veränderungen der Leber bei Eklampsie, welche sich in einer Zerstörung von Lebergewebe dokumentieren, auf ein aus der Placenta stammendes, abnormer Weise in den mütterlichen Organismus gelangendes Ferment zurückführen zu müssen.

Die Tatsache, daß die autolytischen Vorgänge in der eklamptischen Placenta vermehrt sind, berechtigt zu der Annahme, daß auch die blutcoagulierenden Fermente bei der Eklampsie aktiver sind als bei normaler Schwangerschaft. Man hat in neuester Zeit wieder vergleichende Untersuchungen des Blutes bei normaler Schwangerschaft und Eklampsie angestellt. Man wußte bereits, daß bei normaler Schwangerschaft der Fibringehalt im Blute vermehrt ist. Kollmann, Veit und Dienst fanden bei Eklampsie einen noch weit größeren Fibringehalt, was auf den Untergang von roten Blutkörperchen zurückzuführen ist (Schmorl, Wild, Veit). Während der Schwangerschaft besteht häufig Hyperleukocytose, welche bei der Eklampsie noch vermehrt ist und gewöhnlich erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft einzutreten pflegt. Dienst kam daher auf den Gedanken, daß die Hyperleukocytose durch verbrauchte, während der Schwangerschaft im Gebiete der großen Unterleibsorgane zurückgehaltene Leukocyten verursacht würde, welche bei Eintritt der

Wehen frei werden, zerfallen und durch Fibrinfermentbildung mit dem normalerweise im Blute Schwangerer vorhandenen Fibrinogen Fibrin bilden können. Dienst sieht also ebenfalls in der Fibrinbildung eine Ursache der Eklampsie und sieht in einem wirksamen Antifibrinferment oder in einer gerinnungshemmenden Substanz das Bekämpfungsmittel derselben. Engelmann und Stade hatten bereits versucht, die Gerinnung durch einen gerinnungshemmenden Stoff aufzuheben und hatten hierzu den Blutegelextrakt, das Hirudin, verwandt. Es war ihnen gelungen durch Aufhebung der Gerinnungskomponenten bei Tieren die tödliche Wirkung zu verhindern.

Durch diese letzten Erforschungen auf placentarem Gebiet ist man dem Wesen der Eklampsie doch bedeutend näher gekommen und man ist berechtigt zu hoffen, daß durch weitere Forschung die Ätiologie der Eklampsie endgültig aufgeklärt werden wird.

Therapie.

Es ist naturgemäß schwer, bei der bisher noch nicht geklärten Frage des Wesens der Eklampsie eine für alle Fälle richtige Therapie anzugeben. Heute hat uns die Erkenntnis, daß wir es bei der Eklampsie mit einer vom Fötus oder der Placenta ausgehenden Vergiftung des mütterlichen Organismus zu tun haben, ferner die klinische Erfahrung, daß im allgemeinen die Wochenbettseklampsie eine weit günstigere Prognose gibt wie die Schwangerschafts- und Geburtseklampsie dazu geführt, die sofortige Entbindung auszuführen, um aus der Schwangeren und Gebärenden möglichst schnell eine Wöchnerin zu machen. Selbstverständlich sind daneben in der Therapie auch alle die Mittel noch im Gebrauch, welche sich früher als zweckmäßig in der Behandlung der Eklampsie erwiesen haben, denn leider wissen wir ja aus Erfahrung, daß es mit der Entleerung

des Uterus allein nicht getan ist, sondern daß wir auch nach der Entbindung oft genug noch genötigt sind, die fortdauernde Krankheit zu bekämpfen. Früher, wo man mit der Unterdrückung der Krämpfe allein die Eklampsie glaubte beseitigen zu können, suchte man dies durch lange Chloroformnarkose, durch reichliche Dosen von Morphium und Chloralhydrat zu erreichen. Unbestritten vermindern alle Narcotica die Zahl der Anfälle und setzen den Blutdruck herab, aber wenn man bedenkt, daß das Eklampsiegift bereits auf die inneren Organe schädigend einwirkt, so muß es verfehlt sein, diesem Gift noch ein zweites Organgift wenigstens in größeren Dosen hinzuzufügen. Jedenfalls wird man sich heute nicht mehr dazu entschließen eine eklamptische Frau stundenlang in Chloroformnarkose zu halten, wie das früher geschah und es ist deshalb heute auch bei der konservativen Therapie das Chloralhydrat und Morphium mehr in Gebrauch wie das Chloroform. Trotzdem wollen in neuerer Zeit P r i m o und besonders S t r o g a n o f f außerordentlich günstige Erfolge mit Morphium und Chloralhydrat gesehen haben. S t r o g a n o f f hebt hervor, daß er unter 58 Fällen von Eklampsie nur einen verloren hat und daß von 113 Fällen nur 6 tödlich verlaufen sind, gleich 5,3%. Auch in dem neuesten Berichte aus seiner Klinik vom 1. Januar 1902 bis 1. Mai 1905, der von P r i m o erstattet ist, betrug die Mortalität unter 83 Fällen nur 8,5%, freilich erwähnt S t r o g a n o f f, daß die Fälle des akademischen Jahres 1896/97 die er in seiner Statistik nicht in Rechnung gesetzt hat, sehr schwer gewesen seien, und daß die Mortalität die Höhe von 25% erreicht habe. Immerhin bleibt, auch wenn man diese Steigerung während dieser 2 Jahre in Rechnung zieht, das Gesamtresultat außerordentlich günstig, und S t r o g a n o f f führt dieses günstige Resultat auf seine Therapie zurück, die nur in einer Morphium- und Chloralhydrat-Verab-

reichung besteht. Seitz sagt, „es hat recht wenig Wahrscheinlichkeit, daß die kombinierte Verabreichung von Morphium und Chloralhydrat an der geringen Sterblichkeit in Petersburg Schuld ist. Weit wahrscheinlicher ist es, daß die Eklampsie in Petersburg einen besonders gutartigen Charakter hat. Diese Annahme erhält eine Stütze durch die Tatsache, daß auch bei Bitter, der über 455 Beobachtungen aus dem Petersburger Gebärhaus aus den Jahren 1873—1893 berichtet, die Mortalität für die damalige Zeit ungewöhnlich gering war, nämlich nur 17,5% betrug, wenn er alle Komplikationen einrechnete und an der Eklampsie selbst nur 10,5% der Kranken zugrunde gingen".

Die Methode hat auch heute nur noch wenige Anhänger; ihre Gefahren sind nicht zu verkennen. Sie beruhen nicht allein in der evt. Giftwirkung des verabreichten Medikaments, sondern hauptsächlich darin, daß durch die narkotisierende, Anfall hemmende Wirkung auch die Reflexerregbarkeit überhaupt herabgesetzt wird. Das ist aber gerade bei der Eklampsie nicht unbedenklich; wir wissen ja, daß die meisten Eklamptischen nicht direkt im Anfall zugrunde gehen, sondern im Coma und zwar an den Störungen der Lunge, an Lungenödem, dessen Entstehung und Entwickelung natürlich sehr wesentlich dadurch begünstigt wird, daß die narkotisierten Frauen nicht aushusten und systematisch atmen können.

Neben der Bekämpfung der Anfälle durch Narcotica spielte außerdem die Hauptrolle das Bestreben, den Körper möglichst schnell und gründlich zu entgiften. An erster Stelle wäre hier der Aderlaß zu erwähnen, der von vielen Autoren seit neuerer Zeit wieder mit Vorliebe angewandt wird, weil einerseits durch ihn eine Entgiftung des Körpers, andererseits eine Verminderung des bei der Eklampsie gesteigerten Blutdruckes erzielt wird. In Verbindung mit dem Aderlaß werden von

vielen Geburtshelfern gleichzeitige Kochsalzinfusionen subcutan zur Anwendung gebracht.

Demgegenüber ist man von den früher so beliebten forcierten Schwitzkuren jetzt fast ganz abgekommen. Sie bestanden besonders darin, daß man die Frauen in ein heißes Bad von 38—40° C., setzte, das dann durch allmähliches Nachgießen bis auf 45° C. erhitzt wurde. In diesem Bade ließ man die Kranken bis zu einer halben Stunde. In der Tat war danach der erstrebte Schweißausbruch oft ein ganz enormer, jedoch ist es ohne weiteres klar, daß eine derartige Kur auch gewaltige Anforderungen an das Herz stellt, und daß bei der schon vorhandenen Blutdrucksteigerung die durch die Bäder bewirkte noch weitere Erhöhung desselben ebenfalls als höchst bedenklich angesehen werden muß. Hirnblutungen sind darum gerade auch bei dieser Therapie mit Recht befürchtet und beobachtet worden. Dagegen wird auch heute noch gern von den leichteren Ganzpackungen Gebrauch gemacht, welche bei weitem nicht so anstrengend für die Frauen sind und sie in einen gleichmäßigen Schweißausbruch bringen. Diese haben den weiteren Vorteil, daß man eventuell einmal, besonders wenn die Rückkehr der Besinnung zögert und die Atemtätigkeit durch Hautreize angeregt werden soll, die Packung öffnen und durch eine kurze kalte Abreibung oder Abklatschung der Brust die Atmung vorteilhaft anregen und vertiefen kann, und dadurch auch ein Aushusten aus der Brust erzielt wird. Gelingt das nicht, und ist das Coma so tief, daß auf diese Weise die Atemtätigkeit nicht geregelt und vertieft werden kann, dann muß die künstliche Atmung gemacht und unter Umständen stundenlang fortgesetzt werden.

In neuerer Zeit hat man geglaubt, die Glandulä paratyreoideae auf deren Wichtigkeit man seit ihrer Entdeckung durch Sandström im Jahre 1880 aufmerksam gemacht worden ist, auch mit der Pathogenese der Eklampsie

in Zusammenhang bringen zu können. Vasall stellte Versuche mit Paratyreoidin bei Eklamptischen mit scheinbarem Erfolge an. Die Versuche entbehren jedoch nach Seitz einer realen Grundlage. Anders verhält es sich mit der bereits oben erwähnten Gerinnungshemmenden Substanz, dem Hirudin. Es hat sich gezeigt, daß der Blutegelextrakt in der Tat imstande ist, bei Eklamptischen eine wesentliche Besserung herbeizuführen. Engelmann und Stade wollen nach Injektion von Hirudin bei eklamptischen Wöchnerinnen günstigen Erfolg gesehen haben. Da man befürchtete, bei schwangeren Eklamptischen eine zu große Verdünnung des Blutes herbeizuführen, wurden bei diesen bisher keine Versuche angestellt.

Wenn man also auf diesem Wege auch oftmals imstande ist, den Verlauf der Eklampsie günstig zu beeinflussen und die Krankheit zur Heilung zu bringen, so ist diese Therapie doch immer nur eine symptomatische, die nicht, wenn ich mich so ausdrücken darf, den Krankheitsherd, resp. die Krankheitsquelle entfernt. Diese müssen wir aber auf Grund unserer theoretischen Erörterung in dem Schwangerschaftsprodukt, Kind oder Placenta, suchen, und darum ist es verständlich, daß man neben dieser gewiß oft ausgezeichneten symptomatischen konservativen Therapie in erster Linie die Entfernung der Frucht und des Mutterkuchens erstrebt. Natürlich mußte man sich von vornherein darüber klar sein, daß die anatomischen Schädigungen vielleicht schon vorher allzugroße gewesen sind und daß das Gift vielleicht schon so reichlich im mütterlichen Organismus aufgestapelt ist, daß man auch durch die schnelle operative Entbindung nicht mehr würde helfen können, zumal ja der Ausbruch der Eklampsie im Wochenbett beweist, daß eine solche Giftaufstapelung tatsächlich oft genug vorkommen muß. Immerhin sah man der Behandlung der Eklampsie mit dem Accouchement

forcé + der altbewährten konservativen Therapie mit größerer Hoffnung entgegen. Daß diese Hoffnungen wohl berechtigt waren, beweisen die vergleichenden statistischen Resultate, die über diese Frage schon in der Literatur niedergelegt sind.

Eine Zusammenstellung der Resultate der konservativen und operativen Therapie gibt Seitz. Er stellt folgende Tabelle auf:

	Schnellentbindung:		Exspertatin:
	Zahl der Fälle:	Mortalität:	
Zweifel (1892–95) . . .	80	12 = 15 % (11,25 %*)	32,6 % (28,5%)
Glockner (1895 - 1900) .	143	24 = 17,24% (15,49% gestorben ½ Stunde nach Einlieferung.)	32,6 %
Esch 1904 – 06)	101	20 = 19,8 %	25,3 %
Esch 1905–06)	36	8 = 22,2 %	28,9 %
Bumm Liepmann (1901–05)	104	5 = 13,9 %	30 %
Münchener Klinik (1903–07)	22	3 = 15 %	22,5 % (8 Jahre)
Summe	486	72 = 17.2 % (16,2 %)	28,6 %

Für den Wert einer möglichst raschen Entbindung spricht namentlich auch die Statistik von Büttner über die Fälle aus dem Großherzogtum Mecklenburg. Es beträgt die Mortalität in Städten, wo ärztliche Hilfe leicht zu haben ist, in den Jahren 1885—1891, 23,3 % und in den Jahren 1892—1898, 16,8 % während dagegen an Orten, wo keine Ärzte sind, die Mortalität in den gleichen Zeiträumen 45,76 % und 27,4 % betrug. So viel läßt sich wohl jetzt schon mit Sicherheit sagen, daß die Früh- und

* Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Mortalität nach Abzug der moribund Eingelieferten.

Schnellentbindung einen Fortschritt in der Behandlung der Eklampsie bedeutet und daß sie zurzeit, wie B u m m sagt, die beste Behandlung der Eklampsie ist.

Es gibt nun zwei Wege, um eine möglichst schnelle Erweiterung des Muttermundes und der Cervix zu erreichen, den unblutigen und den blutigen. Zur unblutigen Erweiterung des Cervixkanales bedient man sich hauptsächlich des Metreurynters, der in den Uterus eingeführt, mit gekochtem Wasser oder mit Borwasser gefüllt wird und mit langsamem Zug durch den Cervixkanal hindurchgezogen wird. Schneller kommt man zum Ziele mit dem sogenannten B o s s i schen Dilatator, mit dem es gelingt, die Geburtswege innerhalb kürzerer Zeit, zuweilen in einer Viertelstunde genügend zu erweitern. Heute hat das Instrument trotz zahlreicher Verbesserung nur wenige Anhänger, da es in der Hand auch eines geübten Geburtshelfers bei seiner Anwendung zu Cervixrissen kommen kann. Einer weit größeren Anerkennung erfreut sich heute bei allen Autoren, welche die schnelle Entleerung des Uterus für angezeigt halten, die blutige Methode und zwar der von D ü h r s s e n angegebene vaginale Kaiserschnitt, da es mit ihm in der Tat in allerkürzester Zeit auch bei völlig geschlossenem Muttermund gelingt, das Kind zu entwickeln. Die Scheide wird quer durchschnitten, die Blase losgetrennt, und der Uterus in der Sagittalebene unter beständigem Einsetzen von Hakenzangen und Abwärtsziehen aufgeschnitten bis Platz genug vorhanden ist, das Kind zu extrahieren. Nach erfolgter Naht tritt meist glatte Heilung ein.

Im Jahre 1878 führte H a l b e r t s m a zum ersten Male bei Eklampsie die Sectio cäsarea abdominalis ein, welche seitdem mehrfach angewendet wurde. Jedoch hat sich der abdominale Kaiserschnitt in der Therapie nicht recht eingebürgert, da seine Nachteile doch zu große sind. Auch hier ist es wiederum die Rücksicht auf den Lungenbefund, welcher zur Vorsicht mahnt.

Hat doch die Erfahrung gelehrt, daß durch die infolge der Operation entstandene schmerzhafte Wunde die freie Exspektoration den Frauen äußerst erschwert, wenn nicht ganz unmöglich gemacht wird.

Sind also mit diesen Methoden der forcierten vaginalen Entbindung wie die Statistik zeigt, entschieden günstige Resultate gegen früher erzielt worden, so ist doch immerhin die Eklampsie noch eine so mörderische Krankheit, daß es verständlich ist, wie man nach immer weiteren Mitteln und Wegen sucht, die therapeutischen Erfolge zu verbessern. Ausgehend von der Tatsache, daß der Ausbruch der Krämpfe von der Ausscheidungsfähigkeit der Nieren abhängig ist, und daß man bei der chronischen Nephritis, wo ebenfalls die Ausscheidungstätigkeit der Nieren herabgesetzt ist, mit der Dekapsulation der Nieren günstige Erfolge erzielen konnte, hat E d e b o h l s auch für die Eklampsie die Dekapsulation der Nieren vorgeschlagen. Als Indikation für diese Operation bei der Eklampsie gab E d e b o h l s die gehemmte Nierentätigkeit und die das Leben bedrohende Urämie an, welche durch eine gesteigerte Spannung der Niere bedingt sein sollte. Wiederholt fand man auch Nieren mit stark gespannter Kapsel, die auf intrarenalen Druck schließen ließen. Als dann aber die Operation öfter ausgeführt wurde, fand man ebenso oft, ja häufiger, ganz weiche absolut nicht gespannte Nieren, sodaß also in solchen Fällen von einer Druckentlastung durch die Nieren nicht die Rede sein konnte. Trotzdem glaubt S i p p e l, daß auch in diesen Fällen die Dekapsulation mit Erfolg angewendet werden könne, da es sich bei weichen Nieren um ödematöse Durchtränkung des Nierengewebes handele, die zu einer Kompression der Capillaren und damit zu einer schweren Schädigung der Funktion führe. Wird die Kapsel abgestreift, so werden die Gewebsspalten der ganzen Nierenoberfläche eröffnet und die ödematösen Flüssigkeits-

ansammlungen können nach außen entleert werden. Hierdurch sollen die Capillaren von Druck entlastet werden, und die Zirkulation wieder unbehindert erfolgen können. Was den Zeitpunkt der Operation anbelangt, so steht man heute allgemein auf dem Standpunkt, zuerst den Erfolg des Accouchements forcé abzuwarten, und erst, wenn dann keine Besserung oder sogar eine Verschlechterung in dem Allgemeinbefinden und der Urinausscheidung eintritt, die Dekapsulation der Nieren anzuschließen. Demgegenüber hat G a u ß vorgeschlagen bei jeder Eklamptischen an die Entleerung des Uterus, jedesmal sofort die Entkapselung der Nieren vorzunehmen. Die Operation selbst ist als leichter, schnell zu erledigender Eingriff zu betrachten. Fraglich ist nur, wie die spätere Funktion der Nieren sein wird und ob nicht durch die Dekapsulation eine spätere Erkrankung bewirkt werden kann. Nach der Dekapsulation empfiehlt es sich zu tamponieren, da es sonst aus zerrissenen größeren Gefäßen, die besonders am oberen Pol an der Kapsel der Nieren verlaufen, zu stärkerer Blutung kommen kann, wie aus dem Fall Nr. 19, der am Ende der Arbeit angeführten Krankengeschichten zu ersehen ist.

Was die Resultate der Dekapsulation anlangt, so sind in der Tat eine ganze Reihe verblüffender Erfolge berichtet worden. Immerhin muß man aber gerade bei der Beurteilung der Erfolge dieser Operation recht vorsichtig sein, da wir ja wissen, daß auch ohne eine solche anscheinend ganz schwere Fälle von Eklampsie sich plötzlich zum besseren wenden können. Ich führe hierfür folgendes Beispiel aus unserer Klinik an:

Frau Z., 34 Jahr, 6 pa.

Von früheren Geburten ist nichts bekannt. Am 23. VIII. 07., abends 8 Uhr wird die Patientin der Klinik als Wöchnerin überwiesen. Die Geburt war am selben

Tage früh 10 Uhr spontan erfolgt; ebenso Ausstoßen der Placenta. 4^{15} und 6^{15} nachmittags waren 2 eklamptische Anfälle aufgetreten. Gleich nach der Aufnahme erfolgte 8^{05} der 3. Anfall, eine halbe Stunde später antwortet die Patientin auf Anfragen, ist aber über Zeit, Ort, Transport usw. nicht orientiert. $3^1/_2$ Stunde später, 11^{30} erfolgt der 4. Anfall, von $1^1/_2$ Minuten Dauer. 11^{40} wird ein Aderlaß gemacht und da die Frau bei der Geburt angeblich schon viel Blut verlor und sehr blaß aussieht, werden nur 100 cbcm entnommen. Die Atmung ist ruhig, nicht rasselnd. Therapie: Kühle Packungen. Der jetzt entnommene Urin, der vorher nicht zu erhalten war, beträgt 50 cbcm und enthält viel Eiweiß. Nach weiteren $3^3/_4$ Stunden erfolgt ein weiterer Anfall, dem sich 8^{15}, 10^{05}, 11^{55}, 1^{25}, und 2^{55} noch weitere Anfälle anschließen. Jeder Anfall dauert etwa $1^1/_4$ Minute. Das Bewußtsein kehrt bei der Patientin nicht wieder zurück, und die Anfälle haben eine schwere Form angenommen, sodaß mit dem behandelnden Arzt die Dekapsulation der Nieren besprochen wird. Zunächst wird 3^{10} nochmals ein Aderlaß von 200 cbcm ausgeführt und die Packungen werden fortgesetzt. Trotzdem tritt 4^{55} ein 11. Anfall auf, ohne daß die Patientin das Bewußtsein wieder erlangt hätte. Die Urinmenge ergibt in den letzten 6 Stunden 12 cbcm. Das Krankheitsbild hat sich entschieden verschlechtert, deshalb wird beschlossen, nach dem nächsten Anfalle die Dekapsulation auszuführen. Ein neuer Anfall trat jedoch trotz der in den vorausgegangenen letzten Stunden deutlichen Verschlechterung des klinischen Bildes nicht mehr auf. Nach $6^1/_2$ Stunden konnte man mit dem Katheder 150 cbcm Urin erhalten, doch ist die Patientin noch völlig bewußtlos. Nach weiteren 8 Stunden beträgt die Urinmenge 300 cbcm, nach weiteren 5 Stunden 230 cbcm. Erst jetzt, 21 Stunden nach dem letzten Anfall erhält die Patientin das Bewußtsein wieder und

erkennt wo sie ist. Glatter Wochenbettsverlauf. Nach 14 Tagen wird die Patientin entlassen.

Trotzdem müssen wir wohl heute in der Dekapsulation ein Mittel erblicken, das vielleicht imstande ist, Fälle, die sonst vielleicht verloren wären, noch am Leben zu erhalten, und dieselbe als eine Operation ansehen, die auch heute noch ihre Berechtigung hat. Erst größere Erfahrungen an größerem Material werden uns nach Jahren die Möglichkeit geben zu entscheiden, ob es uns durch die Dekapsulation der Nieren gelingt, mehr eklamptische Frauen am Leben zu erhalten, wie früher.

Es sei mir nun gestattet, die Fälle von Eklampsie die vom November 1904 bis jetzt an unserer Klinik vorgekommen sind, anzuführen.

Fall I. 1905. 20. Juni.

S. D. 35 Jahre, I. pa. Angaben über Krankheit usw., fehlen. Neunter Schwangerschaftsmonat. Am 20. IV. $10^1/_2$ h. a. m. nach vorhergehendem Unwohlsein erster eklamptischer Anfall. Nach 14 in kurzen Zwischenräumen folgenden Anfällen, erfolgt unter Chloroformnarkose die Einlieferung in die Klinik. Patientin erhielt vorher 3 g Chloralhydrat.

Aufnahmebefund und Verlauf: Große, kräftige Frau in völlig benommenem Zustand mit mäßigen Ödemen an den Beinen. Pupillen eng (Morphium), reaktionslos. Bei der Atmung leichtes Rasseln. Das Gesicht ist cyanotisch und gedunsen. Urinbefund: spärlich, braun, stark eiweißhaltig. 6^{20} h. p. m. Im Bade bekommt Patientin kurz hintereinander 6 Anfälle. Temperatur 39,1, Puls 140—160. Therapie: $1^1/_2$ Spritzen Scopolamin-Morphium in den rechten Oberarm. Die innere Untersuchung ergibt einen total geschlossenen Muttermund mit zapfenförmiger Portio, Cervikalkanal noch ganz erhalten. Vorliegender Kindesteil Schädel. Kindliche Herztöne wegen Trachealrasseln nicht zu

hören, sind aber angeblich 4 Stunden vorher vom Arzt gehört worden. 7^{30} h. p. m. Operation: Vaginaler Kaiserschnitt nach vorhergehenden beiderseitigen Scheidendammincisionen wegen Rigidität der Weichteile. Nach Eröffnung der Blase erfolgt die Extraktion mittelst Zange. Das Kind wird lebend geboren, ist aber stark asphyktisch und apnoisch. Bei der darauffolgenden manuellen Lösung der Placenta wird unvermutet die Anwesenheit eines zweiten Fötus konstatiert. Derselbe wird in Steißlage extrahiert. Wegen starker Blutung ist Uterustamponade notwendig. Nach der Operation schläft Patientin ruhig, jedoch ist die Atmung auffallend angestrengt und krampfhaft. Therapie: 9 h. p. m. Elektrisches Schwitzbad. Um 10^{50} h. p. m. setzt plötzlich der Puls aus, die Atmung wird rasselnd und verlangsamt sich, die Frau stirbt trotz künstlicher Atmungsversuche. Beide Kinder sind sehr schwach, und können nur kurze Zeit am Leben erhalten werden.

Sektionsbericht: An der Leiche der Mutter finden sich die für Eklampsie typischen Organveränderungen, während solche bei den Kindern nicht vorhanden sind.

Fall II. 1905. 16. August.

B. J. 17 Jahre, I. pa. Erblich nicht belastet, angeblich stets gesund gewesen. Zehnter Schwangerschaftsmonat. In den letzten 8 Wochen trat starke Schwellung der Füße und des Gesichts ein. Während dieser Zeit hatte sie Rückenschmerzen. Wehenbeginn am 14. VIII. 8 h. a. m. Am 16 .VIII., 1^{25} h. a. m. tritt der erste eklamptische Anfall von einer Minute Dauer auf mit nachfolgendem $^1/_2$stündigem Bewußtseinsverlust Um 2^{30} h. a. m. erfolgt die Einlieferung in die Klinik.

Aufnahmebefund und Verlauf: Kleine Frau, gut proportioniert, von kräftigem Knochenbau. An den Beinen Unterleib und Gesicht starke Ödeme. Bewußtsein ist klar, der Urin enthält Eiweiß. Die Untersuchung

ergibt zweite Schädellage. Das Kind lebt, der Kopf steht beweglich im Beckeneingang. Muttermund Fünfmarkstückgroß, Blase steht mit viel Vorwasser. 3^{25} h. a. m. Blasensprengung. Der Kopf tritt tiefer, die Wehen folgen alle Minute. 5 h. a. m. wegen starker Schmerzen 2 Spritzen Scopolamin und 1 Spritze Morphium. 5^{05} h. a. m. erfolgt ein schwerer $1^1/_2$ Minuten lang dauernder Anfall mit Bewußtlosigkeit. Da nach demselben die Wehen wieder kräftig sind und Patientin sich erholt wird von der Operation Abstand genommen. 6^{53} h. a. m. erfolgt der dritte Anfall. Da die kindlichen Herztöne auf 160 gestiegen sind, wird die Extraktion jetzt mit der Zange vorgenommen. Durch die Operation entsteht ein stark blutender Scheidendammriß. Es werden 700 cbcm Blut aus der Wunde ablaufen lassen und danach eine subkutane Infusion von 500 cbcm 1% Natr. fruktos. Lösung in die rechte Mamma angeschlossen. 9^{15} wird die Placenta durch leichten Druck exprimiert. Bald nach der Operation wird die Patientin klarer und erholt sich sichtlich. Der Wochenbettsverlauf ist subfebril. Am 29. VIII. 05 erfolgt die Entlassung.

Das um 8^{59} entwickelte Kind war anfangs stark asphyktisch, erholte sich jedoch bald.

Fall III. 1905. 17. Oktober.

F. Sch. 26 Jahre, I. pa. War stets gesund, ist erblich nicht belastet; neunter Schwangerschaftsmonat. Seit 3—4 Wochen sind Ödeme aufgetreten und der Urin ist seit einiger Zeit trübe. Im Verlaufe des 17. X. klagte sie über Kopfschmerzen. An diesem Tage traten in kurzen Pausen 3 eklamptische Anfälle auf. Wehen wurden nicht beobachtet. Ankunft in der Klinik 7 h. p. m.

Aufnahmebefund und Verlauf: Kräftige, gut entwickelte Person mit gedunsenem Gesicht und Ödemen

an den Beinen und Genitalien. Puls etwas beschleunigt und gespannt, Temperatur 38,9°. Die Untersuchung ergibt zweite Schädellage, der Kopf befindet sich fast ganz im Becken. Die Portio ist erhalten, der Muttermund geschlossen. Während des Bades tritt der 4. Anfall auf, der ca. 2 Minuten dauert und sehr schwer ist. Es wird daher zur sofortigen operativen Entbindung durch den vaginalen Kaiserschnitt geschritten. Die Operation verläuft ohne Zwischenfälle. Das mittels Wendung entwickelte Kind ist stark asphyktisch und apnoisch, erholt sich jedoch nach 25 Minuten und ist lebenskräftig. Nach der Operation tritt bei der Wöchnerin ruhiger Schlaf ein. Bis zum Morgen des 18. X. erfolgen dann in teils kürzeren teils längeren Abständen 7 Anfälle, jedoch alle leichter Natur. Die Therapie besteht in hydropathischen Packungen. Um 12^{30} h. p. m. wird wegen hohen Blutdrucks eine Venaesectio mit Entnahme von 500 cbcm Blutes vorgenommen. Daran anschließend werden 400 cbcm Natr. fruktos. injiciert. Eine günstige Beeinflussung war insofern zu bemerken, als der vorher negative Kornelareflex während der Injektion positiv wurde.

Um 1^{22} h. p. m. erfolgt dann noch ein leichter 12. Anfall. nach welchem ruhiger Schlaf eintritt. Um 5^{28} h. p. m. tritt der letzte Anfall leichter Natur ein. Die Nacht verläuft völlig ruhig. Am nächsten Tage ist Patientin bei klarem Bewußtsein. Das Wochenbett nimmt glatten Verlauf. Die Urinuntersuchung ergab am ersten Tage 20% Eiweiß und zahlreiche granulierte Zylinder, vom dritten Tage ab sank der Prozentgehalt auf 3% und betrug am 14. Tage 1%, am 22. Tage $^1/_4$%. Am 14. November wurde die Mutter entlassen. Das Kind lebt.

Fall IV. 1905. 25. November.

C. M. 22 Jahre, I. pa. Patientin stammt aus ge-

sunder Familie. Sie wurde am 25. XI. um $1^1/_2$ h. a. m. auf den Kreißsaal gebracht.

Aufnahmebefund und Verlauf: Kräftige, gutproportionierte Frau mit starken Ödemen der Beine und Anasarka des Gesichts. Der Gesamteindruck ist ein guter. Der Urin enthält allerdings Eiweiß und ist trübe. Die Wehen sind gut. Kindeslage zweite Schädellage. $5^1/_2$ h. a. m. erfolgt die Geburt eines gesunden Kindes. Um $6^1/_4$ wird spontan die Nachgeburt ausgestoßen. $4^1/_2$ Stunden post. part. tritt ganz unvermutet ein eklamptischer Anfall auf von 3—4 Minuten Dauer; hinterher leichte Benommenheit. 3^{25} h. p. m. erfolgt ein zweiter Anfall von 5 Minuten Dauer. Danach verfällt Patientin in einen schläfrigen Zustand der von heftigem Rasseln begleitet ist. Wegen erhöhtem Blutdruck wird die Venäsektion vorbereitet, während dessen treten zwei weitere Anfälle auf. Um 9 Uhr h. p. m. werden 480 cbcm venöses Blut entnommen, wonach Patientin außerordentlich unruhig wird, so daß die nachfolgende Venalinfusion von 750 cbcm 2% Natr. fruktos. unter Chloräthylrausch erfolgen muß. Die weitere Therapie besteht in feuchtkalten Packungen. Um 11^{48} h. p. m. tritt ein 5. Anfall auf. Wegen starker Unruhe wird Scopolamin-Morphium gegeben. In der Nacht zum 26. XI. schläft Patientin teils, teils ist sie sehr unruhig. Im Verlauf des 26. beruhigt sie sich immer mehr, und am Abend werden 380 cbcm Urin spontan entleert. Derselbe enthält $^1/_4\%$ Eiweiß. Von jetzt ab treten häufiger spontan Urinentleerungen auf. Die Anfälle bleiben seitdem aus. Am 30. XI. ist der Urin eiweißfrei, die Entlassung erfolgt am 12. XII. 1905.

Fall V. 1906. 26. Januar.

M. B. 24 Jahre, I. pa. Die Patientin ist erblich nicht belastet und war stets gesund. Schwangerschafts-

monat neunter Monat. In letzter Zeit oft Rückenschmerzen, seit mehreren Wochen Ödeme.

Aufnahmebefund und Verlauf: Untersetzte mittelkräftige Person. Obwohl keine Wehen gespürt wurden, hat die Geburt bereits begonnen. Wegen schlechter Wehen wird die Blase gesprengt. Die Geburt schreitet danach langsam vorwärts, so daß am 28. I. um 10^{45} h. a. m. mit der spontanen Geburt eines wenig asphyktischen Kindes beendigt zu sein scheint. Es ergibt sich jedoch noch die Anwesenheit eines zweiten Kindes, das durch Wendung extrahiert wird. 7 Stunden nach der Geburt tritt unvermutet ein eklamptischer Anfall auf. Patientin ist bewußtlos, die Atmung ist laut schnarchend, die Pupillen sind reaktionslos, der Urin wird spontan entleert. Nach $^1/_2$stündigem Schlaf wieder völlige Klarheit. Am 29. I., 12^{04} h. a. m. tritt ein zweiter eklamptischer Anfall von 2 Minuten Dauer auf. Im Anschluß hieran erfolgen noch mehrere. Nach dem 4. Anfall 6^{40} h. a. m. wird die Venäsektio vorgenommen. Hierauf folgt noch ein leichter 5. Anfall, wonach sich die Patientin allmählich erholt und ein normales Wochenbett durchmacht.

Am 19. II. 06. erfolgt die Entlassung. Beide Kinder leben.

Fall VI. 12. April 1906.

A. B. 27 Jahre. I. pa. Patientin stammt aus gesunder Familie und war bisher stets gesund. Sie befindet sich im zehnten Schwangerschaftsmonat. Am 12. IV., 2^{10} h. p. m. wird sie in die Klinik gebracht, weil nach Angabe der Hebamme ein eklamptischer Anfall von einer halben Minute Dauer aufgetreten war. Am vorhergehenden Tage soll sie starke Kopfschmerzen gehabt haben. Der Urin soll einige Stunden vor dem Anfall noch spontan gelassen worden sein. Als die

Patientin in den Kreissaal kommt, erleidet sie den 2. Anfall von 55 Sekunden Dauer.

Aufnahmebefund und Verlauf: Kräftige, gut entwickelte Frau ohne Ödeme, mit etwas gedunsenem, gerötetem Gesicht. Der kurz vor der Operation durch Katheter entnommene Urin ist dunkel und trüb und enthält 14% Eiweiß. Die Untersuchung ergibt eine erste Schädellage. Der Kopf steht im Becken, das Kind lebt. Der Muttermund ist völlig erweitert. Es erfolgt die Extraktion mittels Zange. Das Kind ist ausgetragen und lebensfrisch. Sofort nach der Geburt macht sich der günstige Einfluß derselben geltend; die Anfälle bleiben von da an aus und das Wochenbett nimmt einen glatten Verlauf.

Am 23. IV. wird die Mutter mit $^3/_4$% Eiweiß entlassen mit dem Kinde.

Fall. VII. 1906. 22. Juli.

M. K. 24 Jahre. I. pa. Bisherige Schwangerschaft normal. Am 21. VII. traten plötzlich intensive Magenschmerzen mit Erbrechen und Kopfschmerzen auf. An demselben Tage erfolgte um $10^1/_4$ ein Krampfanfall, der vom Arzt als eklamptischer Anfall erkannt wurde; nach diesem traten noch drei weitere Anfälle auf, nach dem 3. blieb das Bewußtsein getrübt. Am 22. VII., 1^{45} h. a. m. erfolgt die Aufnahme in die Klinik.

Aufnahmebefund und Verlauf: Gutproportionierte kräftig gebaute Frau. An den Unterschenkeln leichte Ödeme. Bewußtsein wenig getrübt. Der Urin enthält 12/% Eiweiß. Um 1^{58} h. a. m. erfolgt der 5. Anfall von nur mäßiger Schwere. Danach tritt Bewußtlosigkeit auf, der Puls wird irregulär, die Atmung schnarchend. Die Untersuchung ergibt erste Schädellage. Der Kopf steht beweglich über dem Becken, das Kind ist anscheinend tot. Der Muttermund ist geschlossen, die Blase steht ohne Vorwasser. Um 2 h. a. m. werden ver-

einzelte Wehen bemerkt. Um 2^{41} plötzlich starre Seitwärtsrichtung beider Augen unter deutlichem Nystagmus. Diesem Prodrom folgt 2^{43} der 6. Anfall von 45 Sekunden Dauer. Es wird jetzt die sofortige Operation beschlossen. Der Cervix ist auf 4 cm erhalten, der Muttermund für eine Fingerkuppe durchgängig. Wegen der anscheinenden Dehnungsfähigkeit der Weichteile wird die Erweiterung mit dem Bossischen Instrument vorgenommen und auf 9 cm gedehnt. Das tote Kind wird perforiert und mit dem Kranioklast extrahiert, hierauf die Placenta nach Credé exprimiert. Die Abtastung des Muttermundes ergibt einen ca. 4 cm langen oberflächlichen, nicht blutenden Riß, das Scheidengewölbe selbst ist unverletzt. Während der Operation war die Patientin ruhig und schläft bis gegen Abend, dann tritt plötzlich Unruhe ein, und 7^{35} h. p. m. erfolgt ein 7. Anfall. Therapie: subcutane Injektion von 0,0003 Scopolamien plus 0,01 Morphium. Um 8 Uhr ist die Patientin so aufgeregt, daß sie gefesselt werden muß. Dann ist der Schlaf wieder ruhig und mitunter ist sie bei klarem Bewußtsein. Um 3^{30} h. p. m. erfolgt noch ein schwerer Anfall, so daß ein Aderlaß von 40 cbcm. gemacht wurde. Hierdurch wird die Spannung des Pulses geringer. In der Nacht zum 23. VII. wird die Atmung gleichmäßig, der Puls kräftiger und um 9 h. a. m. werden 700 cbcm Urin spontan entleert. Das Wochenbett verläuft glatt, am 24. VII. beträgt der Eiweißgehalt nur noch 1% und am 2. VIII. kann Patientin entlassen werden.

Fall VIII. 1906. 5. November.

K. L. 32 Jahre. I. pa. Früher stets gesund gewesen Bisheriger Schwangerschaftsverlauf normal. In der Nacht zum 5. XI. trat angeblich Übelkeit und Erbrechen ein. Es wurden mehrere Krampfanfälle von dem herbeigerufenen Arzt beobachtet. Derselbe

ordnete unter Chloroformnarkose die Überführung in die Klinik an.

Aufnahmebefund und Verlauf: Kräftige vollblütige Frau mit geringen Ödemen am ganzen Körper. Sie ist vollkommen apathisch, die Atmung ist schnarchend. Der Urin ist trübe, enthält Eiweiß, im Sediment zahlreiche gekörnte Zylinder. Die Untersuchung ergibt zweite Steißlage, das Kind lebt. Der Steiß beweglich über dem Becken. Muttermund und Cervix sind geschlossen. 2^{39} h. p. m. erfolgt der erste Anfall in der Klinik von $1^3/_4$ Minute Dauer. 2^{44} h. p. m. Operation: vaginaler Kaiserschnitt, Extraktion des Kindes am Fuß. Kind wenig lebenskräftig. Während der Operation, die unter Lumbalanästhesie ausgeführt wird, ist das Verhalten der Patientin vollkommen ruhig. Vom zweiten Tage an kehrt das Bewußtsein zurück. Der Eiweißgehalt geht langsam rückwärts. Am 19. XI. nur noch $^1/_4{}^0/_0$ Albumen. Entlassung erfolgt am 24. XI. Das Kind starb nach 17 Stunden.

Fall IX. 1906. 14. November.

M. J. 24 Jahre. I. pa. Hatte als Kind Diphtherie und Erysipel, sonst nie krank gewesen. Zehnter Schwangerschaftsmonat. Bisheriger Verlauf der Schwangerschaft normal. Am 14. XI., 10^{45} h. a. m. plötzlich eklamptischer Anfall, dem in Pausen von $^1/_2$ bis 1 Stunde mehrere folgten. Bis zur Aufnahme in die Klinik waren angeblich 9 Anfälle aufgetreten. Die Wehen hatten am 13. XI., 11^{30} h. p. m. begonnen.

Aufnahmebefund und Verlauf: Mittelkräftige Frau mit Ödemen an den Beinen. Muttermund völlig erweitert, Kindeslage zweiter tiefer Querstand. 5^{48} h. p. m. erfolgt die Entbindung mittels Zange. Während der Operation treten 2 Anfälle auf. Nach derselben in $^1/_2$ bis 1stündigen Zwischenräumen erfolgen noch weitere 9 Anfälle. Therapie: stündlich 2 cbcm Kampfer, alle

1 oder 2 Stunden 1 cbcm Coffein. Von einer Nierendekapsulation wird wegen bestehender Herzschwäche Abstand genommen. Am 15. XI., 1 h. a. m. werden 530 cbcm Natr. fruktos. intravenös injiciert. 7 h. a. m. erfolgt der exitus letalis. Das Kind, welches stark asphyktisch zur Welt kam, starb kurz nach der Operation.

Sektionsbericht: Die Sektion der Mutter ergab die für die Eklampsie typischen Organveränderungen, bei dem Kinde fand sich außer vielfachen Blutungen herdförmige Verfettung der Leber.

Fall. X 1907. 6. Januar.

A. D. 25jährige. I. pa. Mutter ist nervenkrank, Vater an Herzschlag gestorben. Als Kind hatte Patientin Scharlach und Diphtherie, mit 18 und 19 Jahren Bleichsucht. Während der zehnmonatlichen Schwangerschaft traten oft Kreuzschmerzen und Erbrechen ein. In der letzten Zeit waren Ödeme und Krampfadern aufgetreten, der Urin war oft dunkel. Wehenbeginn am 5. I., 11 h. p. m.

Aufnahmebefund und Verlauf: Sehr kleine, grazile Person mit rhachitischem Habitus. Varizen am rechten Unterschenkel. Kindeslage zweite Schädellage. Kopf fest im Beckeneingang. Wehen kräftig alle 2—4 Min. Der Muttermund ist handtellergroß, die Cervix entfaltet; Blase steht. Urin dunkel, $^1/_2\%$ Eiweiß, 7^{26} h. a. m. Blasensprung und eklamptischer Anfall von einer halben Minute mit 15 Minuten Bewußtlosigkeit und schnarchendem Atem. 8^{57} h. a. m. 2. Anfall, weniger stark. Das Kind wird mittels Zange extrahiert. Nach der Operation starke Blutung, auch nach Ausstoßen der Placenta; infolgedessen in kurzen Zwischenräumen 5 Spritzen Ergotin. Nach der Entbindung treten in $^1/_2$—1stündigen Zwischenräumen noch 9 weitere Anfälle auf. Es wird daher die Dekapsulation beider Nieren vorgenommen. Die Nieren zeigen keine krankhafte

Veränderung. Nach der Operation ist die Patientin so aufgeregt, daß sie gefesselt werden muß. In der Nacht zum 7. I. erfolgen noch 2 weitere Anfälle. Am nächsten Morgen tritt merkliche Besserung ein. 14 Stunden nach der Operation ist der Urin eiweißfrei. Anfälle traten nicht mehr auf. Entlassung der Mutter und des Kindes am 27. II. 07.

Fall XI. 1907. 1. Februar.

Th. M. 18 Jahre. I. pa. War früher immer gesund. Befindet sich im 9. Schwangerschaftsmonat.

Aufnahmebefund und Verlauf: Es bestehen Ödeme beider Unterschenkel. Der Urin enthält 12 % Eiweiß, keine Zylinder. Verordnung: Bettruhe, Nierendiät. Eiweißgehalt in den nächsten Tagen 8 %. Patientin fühlt sich wohl. Am 16. II. 11 h. p. m. tritt ein leichter eklamptischer Anfall auf. Gesicht und Beine schwellen stark an. Die Untersuchung ergibt erste Schädellage. Der Muttermund ist geschlossen, der Kopf steht beweglich im Beckeneingang. Der Eiweißgehalt des Urins steigt auf 24 %, die Urinsekretion sinkt auf 6 cbcm pro Stunde. 17. II. 3^{30} h. a. m. Muttermund zweimarkstückgroß, Cervix erhalten, Blase steht, 4 h. a. m. Operation: Dekapsulatio renum. Patientin ist bewußtlos, weshalb nur Rauschnarkose nötig ist. Beide Nieren sind ohne Schwellung. 5^{25} h. a. m. 7. eklamptischer Anfall. Dauer 1,6 Minuten. Die Wehen sind regelmäßig und kräftig. Es erfolgen noch weitere 4 Anfälle von 1 Minute Dauer. 7^{25} h. a. m. Urinbefund: Eiweiß: 36 % mit vielen Zylindern. Die Wehentätigkeit bleibt kräftig. Bis 9^{25} h. a. m. erfolgen noch weitere 3 Anfälle. 10^{30} h. a. m. erfolgt der 17. Anfall. Der Muttermund ist jetzt dreimarkstückgroß, die Servix noch zum Teil erhalten, die Blase steht. 11^{23} Operation: vaginaler Kaiserschnitt. Es wird ein frischtotes Kind extrahiert. 12^{45} h. p. m. 18. eklamptischer An-

fall; bis 4^{45} h. p. m. erfolgen noch 5 Anfälle von meist 1 Minute Dauer, seitdem keine Anfälle mehr. Der Eiweißgehalt fällt stündlich, die Urinmenge steigt. Am 18. Februar um Mittag ist Patientin vollkommen klar, aber noch sehr unruhig. Am 9. März Eiweißgehalt 1 %. Entlassung der Mutter am 10. III. 07.

Fall XII. 1907. 4. Oktober.

F. L. 34 Jahre. I. pa. Patientin ist stets gesund gewesen. Bisheriger Schwangerschaftsverlauf normal. Seit dem 30. IX. bestehen Wehen ohne Geburtsfortgang. Am 3. X. trat ohne vorhergegangene Anzeichen der erste eklamptische Anfall auf. Nach $^1/_4$ Stunde erfolgte ein 2., darauf ein 3. Anfall. Um 9 h. p. m. wurde die Frau vom Arzt mittels Zange entbunden. Am 4. X. trat nachts ein 3. Anfall auf, dem noch 4 weitere folgten. Patientin wird in die Klinik gebracht.

Befund und Verlauf: Mäßige Ödeme an den Beinen. Sensorium etwas benommen. Der durch Katheterismus entnommene Urin enthält 1 % Eiweiß. Am 5. X., 12^{02} h. a. m. tritt ein 2 Minuten dauernder schwerer Anfall auf mit Bewußtseinsverlust für eine halbe Stunde. Danach kein Anfall mehr. Glatter Wochenbettsverlauf. Am 14. Tage ist der Eiweißgehalt des Urins $^1/_2$ %.

Entlassung am 21. X. 07.

Fall XIII. 1907. 25. November.

J. B. 26. Jahre. I. pa. Vater an Tuberkulose gestorben. Sie selbst war angeblich niemals krank. Zehnter Schwangerschaftsmonat. Wehenbeginn am 25. XI. h. a. m. Blasensprung 5 h. p. m. Um 9^{30} h. p. m. erster eklamptischer Anfall, hiernach in $^1/_2$stündigen Abständen 2 weitere Anfälle.

11^{35} h. p. m. Ankunft in der Klinik. Die Untersuchung ergibt zweite Schädellage. Der Muttermund

ist völlig erweitert, das Kind lebt. Nach der Extraktion mittels Zange erfolgt kein weiterer Anfall. Wochenbettsverlauf normal. Mutter und Kind gesund entlassen.

Fall XIV. 1908. 2. Juni.

S. L. 34 Jahre. I. pa, hatte als Kind Scharlach, vor 4 Jahren Magengeschwür. Zehnter Schwangerschaftsmonat. Bisheriger Verlauf der Schwangerschaft normal. Seit 14 Tagen bestehen Ödeme an den Knöcheln des linken Fußes. In den letzten Tagen traten geringe Kreuzschmerzen auf. Wird wegen eklamptischer Anfälle in der vergangenen Nacht in die Klinik gebracht. Klagt über Übelkeit und häufiges Erbrechen.

Aufnahmebefund und Verlauf: Starke proportioniert gebaute Frau mit Varicen und Ödemen an beiden Unterschenkeln. Starke Benommenheit, häufiges Erbrechen. Puls 50 sehr gespannt. Erste Schädellage. Kopf im Becken, wenig beweglich, Urin spärlich dunkelbraun, gerinnt beim Kochen. Mikroskopisch enthält derselbe zahlreiche Zylinder. Der Muttermund ist geschlossen. Die Wehen sind schwach. In der Klinik tritt kein Anfall auf. 11^{20} h. a. m. Operation, vaginaler Kaiserschnitt. Extraktion des Kindes mit nachfolgender manueller Lösung der Placenta. Kind stark asphyktisch und schwach. Anschließend wird die Nierendekapsulation vorgenommen. Die rechte Niere ist granuliert, die linke Niere ist nur in kleinen Resten vorhanden. Wochenbett verläuft normal. Operationswunden heilen glatt. 16. VIII. Der Urin ist noch leicht getrübt, enthält $^1/_2\%$ Eiweiß. Am 26. VIII. Entlassung der Mutter und des Kindes.

Fall XV. 27. II. 08.

Frau H., 37 Jahre. I. pa. Zehnter Schwangerschaftsmonat. Am 21. Februar tritt plötzlich eklamp-

tischer Anfall auf, dem nach 5 Minuten ein zweiter folgt. Der Arzt gab Chloroform. In den letzten 5 Stunden vor dem Anfall hatte Patientin heftige Kopfschmerzen und mehrmals Erbrechen. Kurz vorher waren leichte Wehen aufgetreten. Patientin wird sofort in die Klinik überwiesen. Hier wird 2 Stunden nach dem 2. Anfall bei zweimarkstückgroßem Muttermund der vaginale Kaiserschnitt ausgeführt und ein lebenskräftiges Kind mit der Zange entwickelt. Der spärliche Urin enthält sehr reichen Eiweiß. Die Anfälle, die schon vor der Operation 2 Stunden lang nicht aufgetreten sind, wiederholen sich nicht. Bei fieberfreiem Wochenbett erfolgt die Entlassung ohne Eiweiß.

Fall XVI. 1909. 20. Januar.

B. N. 19 Jahre. I. pa. War stets gesund, befindet sich im zehnten Schwangerschaftsmonat. Der bisherige Verlauf der Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden. Wehenbeginn 19. I. 09. 11 h. p. m. Einlieferung wegen plötzlich auftretender Krämpfe. 20. I. 6^{40} h. a. m. Einlieferung.

Aufnahmebefund und Verlauf: Die Untersuchung ergibt erste Schädellage, der Kopf steht im Beckenausgang. Es erfolgt die sofortige Entbindung mit der Zange. Das Kind ist leicht asphyktisch aber lebenskräftig. Nach der Entbindung erfolgt kein Anfall mehr. Wochenbett normal. Vor der Einlieferung waren 3 Anfälle aufgetreten. Entlassung am 29. I. 09.

Fall XVII. 1909. 5. Juli.

M. Sch. 23 Jahre. I. pa. Am 5. Juli 8 h. p. m. treten plötzlich mehrere eklamptische Anfälle ohne Prodromalerscheinungen auf. Es erfolgt die sofortige Überführung in die Klinik.

Aufnahmebefund und Verlauf: Bei der Ankunft erfolgt um 9 h. p. m. der 6. Anfall. Die Untersuchung

ergibt, daß der kindliche Kopf im Becken steht. Es erfolgt die sofortige Entbindung mittels Zange nach vorhergegangenem künstlichem Blasensprung. Das Kind ist lebensfähig. Der durch Katheterismus entnommene Urin ist leicht eiweißhaltig, 10^{45} h. p. m. 7. Anfall, hiernach in kurzen Zwischenräumen noch 6 weitere Anfälle von wachsender Schwere. 1^{25} h. a. m. Decapsulatio renum. Beide Nieren zeigen keine pathologischen Veränderungen. Bald nach der Operation erwacht Patientin für kurze Zeit, um um 3^{30} h. a. m. einen weiteren Anfall zu bekommen. Es treten noch 3 Anfälle von mittlerer Schwere auf. Therapie: Kalte Abreibungen, Herzmassage, 6^{15} h. a. m. Aderlaß von 150 cbcm Blut. Während desselben erfolgt der 18. Anfall. Später erfolgt noch ein 19., von da an tritt Besserung des Allgemeinbefindens ein. Die Benommenheit läßt allmählich nach, um 6 h. p. m. gibt Patientin klare Antwort. Das Wochenbett verläuft normal, die Entlassung erfolgt am 25. VII. ohne Eiweiß.

Fall XVIII. 1909. 20. August.

Frau H. 28 Jahre. I. pa. Neunter Schwangerschaftsmonat. Am 20. VIII. 09 kommt Patientin in die Sprechstunde wegen starker Schwellung an den Beinen.

Aufnahmebefund und Verlauf: Hydramnios, Gemini, mäßiger Eiweißgehalt, mit Zylindern im Urin. Wegen der Möglichkeit der Verschlimmerung und starkem Ödem sofortige Aufnahme angeraten. Erst am 28. VIII. kommt die Frau in die Klinik. Eiweißgehalt ist jetzt wesentlich stärker wie bei der Sprechstundenuntersuchung. Die Ödeme sind in gleicher Weise vorhanden. Am Morgen des 29. VIII. klagt Patientin über Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. Der Urin erstarrt vollkommen beim Kochen. Esbach bis 1 cm unter der U-Marke. Da der Ausbruch einer

Eklampsie befürchtet wird, wird die Entbindung ohne Wehentätigkeit beschlossen.

Operation: Spaltung der vorderen Vaginalwand bis zum vorderen Muttermund. Extraktion des ersten Kindes mit der Zange, des zweiten am Fuß. Eine Stunde nach der Operation tritt der erste eklamptische Anfall von einer Minute Dauer äuf.

Therapie: Packung. Weitere Anfälle nicht mehr. Am nächsten Tage wird der Urin spontan entleert und zwar 400 cbcm in den ersten 24 Stunden post operationem. Wochenbett fieberfrei. Entlassung der Mutter mit beiden Kindern.

Fall XIX. 1909. 17. Mai.

H. K. III pa. Frühere Geburten nicht vermerkt. Bisheriger Schwangerschaftsverlauf angeblich normal. Am 17. V. um 5 h. p. m. trat ohne Prodrome der erste eklamptische Anfall auf. Nach einer halben Stunde erfolgte ein weiterer, der 3. kurz vor dem Transport in die Klinik von 5 Minuten Dauer.

Aufnahmebefund und Verlauf: mittelkräftige Frau in soporösem Zustand. Gesicht gedunsen, leicht cyanotisch. Die äußere Untersuchung ergibt siebten Schwangerschaftsmonat. Der Urin ist spärlich, bierbraun, mit viel Eiweiß. Im Verlauf von 40 Minuten erfolgen 2 typische eklamptische Anfälle. Vaginaler Kaiserschnitt. Perforation des vorliegenden Kopfes. Extraktion mittelst des Kranioklast. Nach Entwicklung der Placenta erfolgt die Decapsulatio renum. Beide Nieren sind ohne Besonderheiten. Nach der Operation tritt Coma ähnlicher Schlaf auf. $^3/_4$ Stunden darauf eklamptischer Anfall von $3^1/_4$ Minuten. Therapie: Kalte Packungen halbstündlich. Das Befinden wird schlechter, der Puls immer kleiner, starke Cyanose, 5^{30} h. p. m. Exitus letalis.

Der Sektionsbefund ergibt ein großes Haematon, das

die ganze rechte Operationshöhle ausfüllt und die Niere vollständig umhüllt. Der Ausgangspunkt der Blutung ist zu suchen in einem größeren zerrissenen Gefäß, das am oberen Pol der Niere von der Kapsel zur Nierensubstanz herüberzog.

Fall XX. 1909. 22. November.

K. G. 21 Jahre. I. pa. Als Kind war Patientin augenleidend, ist aber im übrigen immer gesund gewesen. Achter Schwangerschaftsmonat. Bisheriger Verlauf günstig. Zuweilen Erbrechen. Seit 8 Tagen bestehen starke Kopfschmerzen. Am 21. XI. 9 h. p. m. plötzlich Übelkeit mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Am 22. XI. treten nach Angabe des Arztes 4 eklamptische Anfälle auf. Um $4^1/_2$ h. a. m. erfolgt die Einlieferung in die Klinik. Unterwegs hatte Patientin noch 3 Anfälle.

Aufnahmebefund und Verlauf: Gut proportioniert gebaute mittelkräftige Frau ohne Ödeme in tiefem Coma. 4^{45} h. a. m. 1. typischer eklamptischer Anfall, 5^{55} h. a. m. 2. Anfall von 2 Minuten Dauer. Daran anschließend Operation. Vaginaler Kaiserschnitt. Extraktion eines nicht lebensfähigen Kindes, das nach einer halben Stunde stirbt. Die Placenta muß zum Teil manuell gelöst werden. Der Uterus bleibt schlaff, es besteht starke Blutung, sodaß Scheidentamponade notwendig wird. Nach der Operation schläft die Patientin, der Katheterismus ergibt wenig klaren Urin. 6 Stunden nach der Operation tritt abermals ein Anfall auf, dem noch 2 weitere Anfälle folgen. Gegen Abend wird die Patientin ruhiger, nachts um 12 Uhr kehrt das Bewußtsein zurück. Von da ab stetige Besserung. Am 24. XII. Entlassung.

Bei genauerer Übersicht der Fälle kommen wir zu folgenden Resultaten. Natürlich ist eine so kleine

Statistik wie die unsrige wenig maßgebend. da wir hierbei mit zu großen Zufälligkeiten rechnen müssen. Zunächst finden wir unter den XXI. Eklampsiefällen die alte Erfahrung bestätigt, daß die Erstgebärenden besonders bevorzugt sind. Von den 21 Müttern waren 19 Erstgebärende gleich 90%. Diese Prozentzahl verhält sich ähnlich wie die in der Literatur bekannter größerer Statistiken. So zählt:

Braun	86%	Erstgeschwängerte
Brummerstädt	79%	„
Löhlein	85%	„
Säxinger	90%	„
Scanzoni	80%	„
Winckel	75%	„
Zweifel	78%	„

Ferner ist es bekannt, daß Zwillingsschwangerschaften besonders zur Eklampsie disponieren. Wir haben unter unsern Fällen dreimal Zwillinge, also einen Prozentsatz von 14%.

Größere Statistiken geben darüber folgende Zahlen:

Zweifel	6,05%
Olshausen	8 %
Winckel	11 %
Brummerstädt	9,63%
Löhlein	5,53%.

Was das Alter anbetrifft so finden wir:

unter 20 Jahren	3	Eklampsien
20—25 „	7	„
25—30 „	4	„
über 30 „	7	„

Während der Anfälle konnte stets Eiweiß festgestellt werden. Nach den bisherigen in der Literatur zusammengestellten Fällen ist dies auch zumeist der Fall.

Olshausen fand unter 168 Fällen 163 mal Eiweiß

Löhlein	in 96,22%	der	Fälle
Ingerslew	in 92,21%	„	„
Lantos	in 91,03%	„	„
Goldberg	in 90,79%	„	„
Schauta	in 85,06%	„	„
Winckel	in 84 %	„	„

Der Ausbruch der Eklampsien erfolgte meist in den letzten Schwangerschaftswochen, oder während der Geburt und dem Wochenbett. Nur einmal treten Anfälle im 7. und einmal im 8. Monat auf.

Die Angaben über das Auftreten sind sehr verschieden, jedoch stimmen alle Statistiken darin überein, daß die Geburtsperiode weitaus am meisten betroffen wird. Statistiken sagen darüber folgendes:

	intra graviditatem	intra partum	intra puerperium
bei Braun	28%	53%	19%
„ Säxinger	10%	80%	10%
„ Schröder	20%	60%	20%
„ Winckel	23%	60%	17%
„ Zweifel	21%	69,6%	8,6%

In unseren Fällen finden wir übereinstimmend mit diesen Angaben folgendes:

Anfälle während der Schwangerschaft = 5mal = 24%
„ „ „ Geburt = 12mal = 59%
„ „ des Wochenbettes = 4mal = 19%

Was die Zahl der Anfälle anbetrifft, so hatten:

weniger wie 5 Anfälle = 7
zwischen 5—10 Anfälle = 5
zwischen 10—20 Anfälle = 6
ungezählte Anfälle = 1

Bei zwei Fällen konnte die Zahl nicht genügend angegeben werden.

Von den 21 Geburten waren:

Spontangeburten	4
operative	14

Als Operation kamen in Betracht:

Zange	7mal
Bossi	1mal
der vaginale Kaiserschnitt	6mal
die Decapsulatio renum allein	2mal
der vaginale Kaiserschnitt mit später folgender Decapsulatio renum	1mal
der vaginale Kaiserschnitt mit sofortiger Nierendekapsulation	2mal

Das konservative Verfahren wurde in 3 Fällen, die sofortige Operation in 17 Fällen, die Operation nach vorhergegangener konservativer Behandlung in 2 Fällen ausgeführt.

Von 21 Müttern starben 3 = 14,3 %.
Es verteilen sich die Todesfälle:

bei konservativer Behandlung	= 0
Zangengeburt	= 1
vaginaler Kaiserschnitt	= 1
vaginaler Kaiserschnitt plus Decapsulatio renum	= 1

Die Mortalität der Kinder beträgt 19 %. Dabei fallen auf:

konservative Behandlung	= keine
vaginaler Kaiserschnitt	= 3
vaginaler Kaiserschnitt plus Decapsulatio renum	= 1.

Literatur

1. Ahlfeld: „Genese, Prophylaxe und Behandlung der Eklampsie", Deutsche Praxis, 1901.
2. Bumm: „Die Behandlung der Eklampsie", Deutsche med. Wochenschrift, 1907. Nr. 47.
3. Dührsen: „Bossi und vaginaler Kaiserschnitt", Arch. f. Gynäkologie, Bd. 77.
4. L. Engelmann und C. Stade: „Über die Bedeutung des Blutegelextraktes für die Therapie der Eklampsie".
5. Dienst, Arthur: „Neue Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie und Gesichtspunkte über die Behandlung der Krankheit", nach einem am 28. II. 02 in der schles. Gesellschaft f. vaterländische Kultur gehaltenen Vortrag.
6. — „Kritische Stud. über die Pathogenese der Eklampsie auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde"; Blut und Harnuntersuchungen eklamptischer Mütter und deren Früchte", Centr. Bl. f. Gynäkologie, Nr. 19.
7. — „Die äthiologische Bedeutung der weißen Blutkörperchen für die Schwangerschaftsniere und die Eklampsie", Arch. f. Gynäkologie, Bd. 90, Heft III.
8. Esch: „Über Eklampsie", Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie, Bd. 58.
9. Fehling: Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauung", Vortrag, gehalten im Verein der Ärzte zu Halle a. S. 8. II. 99.
10. Freund: Zur placentaren Eklampsie-Ätiologie. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 15.
11. R. Freund und L. Mohr: „Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie", Berl. klin. Wochenschrift, 1908, Nr. 40.

12. Gaus: Zur Behandlung der Eklampsie mit Decapsulation renum, Centralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 19.
13. Füch und Krönig: „Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Eklampsie", Verh. der deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1901.
14. Kohsmann: „Zur Geschichte des Wortes Eklampsie", Monatschr. f. Geburtsh. und Gyn. Bd. XIV.
15. Knapp: „Beiträge zur Geschichte der Eklampsie", Monatschr. f. Geburtsh. und Gyn. Bd. XIV.
16. Liepmann: „Zur Dienstschen Eklampsietheorie", Zentralbl. f. Gyn. Nr. 16.
17. Lichtenstein: „Gegen die placentare Theorie der Eklampsie-Ätiologie", Centralbl. f. Gyn. Nr. 8. 1909.
18. — „Kritische und experimentelle Studien zur Toxikologie der Placenta, zugleich ein Beitrag gegen die placentare Theorie der Eklampsie-Äthiologie". Arch. f. Gyn. Bd. 86.
19. Müller: „Die Theorie der Eklampsie" Prager med. Wochenschr. 1905, Nr. 11, 12, 13.
20. Schmorl: „Zur Lehre von der Eklampsie", Arch, f. Gyn. Bd. 65.
21. — „Über das Schicksal embolisch verschleppter Placentarzellen", Centralbl. f. Gyn. Nr. 5.
22. Schenk: „Der gegenwärtige Stand der Lehre von der placentaren Ätiologie und der Eklampsie", Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 66.
23. Sippel: „Über Eklampsie und Bedeutung der Harnleiterkompression". Vers. zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. Bd. 4. Heft 8.
24. Scili, Alex.: „Über die molekuläre Konzentration des Blutes bei Eclampsia gravida". Berl. klin. Wochenschrift, 1900. Nr. 43.
25. Seitz: „Eklampsie und Paratyreoidea", Arch. f. Gyn. Bd. 89. Heft 1.
26. Steckeisen: „Über 2 Fälle von Sectio caesarea wegen Eklampsie", Arch. f. Gyn., Bd. 86.
27. Reifferscheid: „Die Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie".

28. Weichardt: „Experimentelle Studien über Eklampsie“, Deutsche med. Wochenschr. 1902.
29. — „Zur placentaren Theorie der Eklampsie-Ätiologie. Arch. f. Gyn. Bd. 87.
30. Zangemeister: „Untersuchungen über Blutbeschaffenheit und die Harnsekretion bei Eklampsie“. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 50. Heft III.
31. — „Der Ammoniakgehalt des Urins in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Berücksichtigung der Eklampsie“.
32. — „Über Eklampsieforschung“, Sammlung, zwangl. Abhandlg. aus dem Gebiete der Frauenheilkunde und Geburtshilfe.
33. Zweifel: „Zur Aufklärung der Eklampsie“, Arch. f. Gyn. Bd. 72.
34. — „Zur Behandlung der Eklampsie“, Centralbl. f. Gyn., Nr. 46.
35. Volhardt: „Experimentelle und kritische Studien zur Pathogenese der Eklampsie“, Monatschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. V.
36. Stroganoff, W.: „Die prophylaxische Behandlung der Eklampsie und die dabei erzielten Erfolge“ Monatschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XII.
37. Dienst: „Pathogenese der Eklampsie“, Arch. f. Gyn. Bd. 86.
38. Lichtenstein: „Das Eklampsiegift“, Centralbl. f. Gyn. Nr. 12.

Danksagung.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Geh. Hofrat Professor K r ö n i g meinen aufrichtigsten Dank für die gütige Überlassung des Materials zu sagen. Zu besonderem Danke bin ich Herrn Professor P a n k o w für die überaus liebenswürdige Anleitung und Hilfe bei der Ausführung der Arbeit verpflichtet.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Carl Long, evangelischer Konfession wurde geboren am 30. Oktober 1881 als Sohn des Königlichen Gestütsinspektors und Kreistierarztes Carl Long, zu Warendorf, Kreis Warendorf, Westfalen. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Dillenburg in Hessen-Nassau, welches er Michaelis 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um sich an der Kaiser-Wilhelm-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen in Berlin der medizinischen Wissenschaft zu widmen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1901 diente er als Einjährig-Freiwilliger bei der 12. Kompagnie des 2. Garde-Regiments zu Fuß. Am 23. November 1904 bestand er in Berlin die ärztliche Vorprüfung und wurde bei dem Ausscheiden aus der Kaiser-Wilhelm-Akademie, 2. März 1907, zum Unterarzt beim 3. Lothringischen Infanterie-Regiment ernannt, und bis zum 1. April 1908 zur Dienstleistung beim K. Charité-Krankenhause kommandiert. Am 26. November 1908 beendete er das Staatsexamen, am 21. März 1909 wurde er zum Assistenzarzt ernannt.